

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N° 894

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Baruch HILDESHEIM

né le 3 Juillet 1933 à ETTERBEEK (Belgique)

Présentée et soutenue publiquement le :

LES ANEVRYSMES DES CORONAIRES

Président : Mr. P.SOULIE, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE — PARIS-V^e

1960

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

N°

Année 1960

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Baruch HILDESHEIM

né le 3 Juillet 1933 à ETTERBEEK (Belgique)

Présentée et soutenue publiquement le :

LES ANEVRYSMES DES CORONAIRES

Président : Mr. P.SOULIE, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaumin (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		CORDIER (G.)
» (Prof: à titre personnel)		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie.		BAUMANN (J.)
Bactériologie.		FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale.		JAYLE (M. F.)
» (Prof: à titre personnel)		SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.		FAUVERT (R.)
» (Prof: à titre personnel)		BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine.	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Brou)		FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		ALAJOUANINE (T.)
	Bouicaud	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
(Prof ^r à titre personnel)	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DEPARIS (M.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELIEVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	MILLIEZ (P.)
Pharmacologie	GARCIN (R.)
» (Prof ^r à titre personnel)	CHEYMOL (J.)
Physiologie	LÉVY (Mlle J.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
» (Prof ^r à titre personnel)	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DJOURNO (A.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	LÉGER (L.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.	MM.
Anatomie	Orthopédie
CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSEY (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.) VOURECH (G.)	JUDET (R.) RAMADIER (J.) DEBAIN (J.)
Anatomie pathologique	Oto-rhino-Laryngologie . .
NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.) DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf.	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Anesthésiologie	Parasitologie
VOURECH (G.) NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.) DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf.	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCAUDIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	Pathologie chirurgicale . .
DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf.	FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCAUDIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports . . .	Pathologie exotique . . .
PLAS (F.) DENOIX (P.) MATHE (G.) DUPERRAT (B.) LEDOUX-LEBARD (G.) TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.	SCHNEIDER (J.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.)
Hématologie	Pathologie expérimentale .
BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.) CORNET (A.) BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) MOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Histologie	Pathologie médicale . . .
COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.) CORNET (A.) BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) MOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Hydrologie	
BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)	
Hygiène	
BASTIN (R.) DUPONT (V.) DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIOT (E.) QUENIOT (M.)	
Maladies infectieuses . . .	
DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIOT (E.) QUENIOT (M.)	
Médecine légale	
ALBAHARY (C.) LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)	
Médecine du travail	
ALBAHARY (C.) LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)	
Neurologie	
ALBAHARY (C.) LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)	
Obstétrique	
ALBAHARY (C.) LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)	
Ophthalmologie	
ALBAHARY (C.) LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)	

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo ptisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	BOISSIER (J.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LECHAT (P.)		CHAPUT (H ^{me} A.), m. c. agr
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	GRELLET (M.)
	DEJOURS (P.)		CHASSAGNE (P.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	LAMOTTE (M.)
Physique médicale	pr. s. ch.		QUENU (L.)
	KELLERSHOHN		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	ABOULKER (P.)		LEPAGE (F.)
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.), pr. s. ch.		MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		RAVINA (J.)
	OLIVIER (C.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	PADOVANI (P.)		OFFRET (G.)
	POILLEUX (F.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	ROUX (M.)		
	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.)		
	CONTE (M.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	DOMART (A.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)	Médecine légale	GAULTIER
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur en Chef M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { M^{mes} CONTET (J.), FORGET (F.),
M^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père,

A ma Mère,

A ma soeur et mon beau-frère,

A ma famille

Avec mes affectueux sentiments

A mes amis.

A Monsieur le Professeur SOULIE,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse,

qu'il trouve ici, l'assurance de notre respectueu-
se gratitude.

A Monsieur le Docteur TRICOT

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui par le précieux enseignement et la bienveillance constante, qu'il nous a prodigués, nous a permis la réalisation de ce travail.

Qu'il trouve ici nos remerciements et l'expression de notre reconnaissance.

Au Docteur RAGOT

Auquel nous devons les documents histologiques de notre cas.

Aux Assistants du Service du Docteur TRICOT

Qui ont bien voulu revoir notre travail.

Qu'ils reçoivent ici mes remerciements.

Les anévrysmes artériels se définissent comme étant faits d'une "poche à tendance extensive et thrombosante formée par des parois altérées et dont la cavité communique avec la lumière du vaisseau" (G. ROUSSY). Ces parois sont faites d'un tissu uniforme où l'on peut distinguer des cellules aplaties et superposées, séparées par une substance fibrillaire. L'armature musculaire et élastique est détruite, et c'est cette destruction qui détermine la formation de l'anévrysme. Le contenu est fait d'un thrombus mixte, récent, rouge et friable au centre, lamellaire et organisé en périphérie.

Les anévrysmes artério-veineux ne diffèrent des précédents que par l'existence d'une fistule ouvrant dans une cavité cardiaque, le sinus coronaire, ou la veine coronaire: c'est au niveau du segment artériel que se produit une élévation de pression, créant à la longue une destruction des fibres musculaires et élastiques.

Les anévrysmes disséquants ne comportent pas de sac, et la lumière n'est obstruée qu'indirectement, par un hématome produit au sein de la média. Celle-ci est le siège de lésions que l'on groupe sous le nom de "média-nécrose".

Les types d'anévrysmes que nous venons de définir ne coïncident pas avec des étiologies définies, et peuvent être réalisés par diverses étiologies précises. Aussi la revue des observations publiées sera-t-elle faite selon une classification étiologique.

II -- FORMES CLINIQUES DES ANEVRYSMES CORONAIRES

D'APRES LES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

Du point de vue étiologique, les anévrysmes des coronaires peuvent être classés en :

I - Anévrysmes congénitaux

II - Anévrysmes acquis :

- a/- Athérosclérotiques,
- b/- Syphilitiques,
- c/- Disséquants,
- d/- Divers.

I - LES ANEVRYSMES CONGENITAUX

A/- OBSERVATIONS

C'est FORBUS qui, en 1930, a montré qu'au niveau des anévrysmes cérébraux, aussi bien que coronaires, la malformation causale était localisée quelquefois aux bifurcations des vaisseaux, et qu'une origine congénitale pouvait dans ces cas être invoquée : c'est en effet à cet endroit, d'après cet auteur, que la fusion des média risque d'être imparfaite, et que la lame élastique est la plus faible.

RIGDON et CHIARI ont publié en 1938 et 1943 des observations où l'hypothèse de FORBUS pouvait être invoquée. C'est ainsi que le cas de RIGDON comportait des anévrysmes multiples, tous aux points de bifurcations.

SCOTT, en 1948, fait une revue des cas publiés depuis BOUGON (1812) et ajoute à la classification de PACKARD et WECHSLER (1929), qui est la première revue importante, une classe nouvelle d'anévrysmes coronaires : les anévrysmes congénitaux.

Nous avons choisi et analysé quelques observations dans la littérature, dont celle de SCOTT, pour montrer les progrès réalisés en matière de diagnostic, et les possibilités chirurgicales actuelles.

Pour une lecture plus aisée des observations , nous les avons rapportées selon le schéma suivant :

- 1 - localisation de l'anévrysme; existence d'une fistule et abouchement de celle-ci,
- 2 - cause de la mort,
- 3 - signes cliniques; E.C.G.; examen radiologique,
- 4 - diagnostic clinique,
- 5 - exploration gazométrique et hémodynamique,
- 6 - intervention et diagnostic per-opératoire,
- 7 - autopsie; anatomo-pathologie,
- 8 - conclusions et commentaires des auteurs.

/ SCOTT (1948) /

Homme de 84 ans :

- 1 - anévrysmes multiples, et coronaire droite accessoire ouvrant dans l'artère pulmonaire,
- 2 - mort par insuffisance rénale, consécutive à une rétention basse,
- 3 - pas de signes cardiaques. L'E.C.G. montre un rythme sinusal de fréquence variable. A la radio, on note une opacité à droite du coeur, un déplacement de l'oesophage à gauche et en arrière, pour lesquels un diagnostic d'ectasie de l'oreillette droite est porté.

- 7 - Autopsie et anatomo-pathologie : anévrysmes multiples au nombre de 17. Sur une coronaire droite aberrante, un anévrysme de 10 x 8 x 8 cm, thrombosé, auquel font suite plusieurs anévrysmes de diamètres variant entre 0,3 et 3 cm, puis une dilatation sacculaire de 1,6 cm de diamètre qui reçoit une branche de l'interventriculaire antérieure; un orifice de 2 mm de diamètre donne enfin dans le tronc pulmonaire. Sur les coronaires normales existent en outre de multiples petits anévrysmes.

Les parois des anévrysmes sont constituées surtout de tissu conjonctif, avec des fragments de lame élastique, et de petits dépôts de calcium sous-endothéliaux. Le tissu musculaire est absent.

O. PAUL (1949)

OBS. I : garçon de 9 ans :

- 1 - anévrysme de la coronaire droite; fistule artério-veineuse.
- 3 - souffle continu, mieux perçu au bord droit du sternum, dans sa partie inférieure,
- 4 - diagnostic de fistule artério-veineuse, sans précision de siège (mammaire interne, pulmonaire, ou coronaire).
- 6 - à l'intervention, on trouve une coronaire droite en communication directe avec un plexus veineux qui représente probablement la veine coronaire puisqu'il donne dans le sinus coronaire.
- 6 - pas de cure chirurgicale.

OBS. II : garçon de 16 ans :

- 1 - fistule artério-veineuse,
- 2 - souffle continu, rude, avec thrill, dans le 3ème et le 4ème espace gauche.
- 3 - diagnostic de canal artériel, compliqué d'endocardite.
- 6 - à l'intervention, on trouve une zone amincie et bombée au niveau du ventricule gauche, et l'on perçoit un thrill à cet endroit. Le diagnostic probable est celui de fistule artério-veineuse coronaire.

Pas de traitement chirurgical.

COLBECK (1954)

Homme de 85 ans :

- 1 - vaisseau aberrant entre la coronaire gauche et l'oreillette droite,
 - 2 - insuffisance cardiaque, cause de mort par oedème aigu pulmonaire,
 - 3 - dyspnée permanente, râles aux deux bases, hépatomégalie, oedèmes,
- souffle systolique de 4ème degré, à la pointe, sans thrill, à irradiations dans tout le précordium; souffle systolique de 3ème degré au foyer aortique et souffle diastolique de 2ème degré.
- E.C.G.: fibrillation auriculaire, bloc de branche gauche,
- radio : arc inférieur gauche saillant, calcification des valves aortiques.

- 4 - diagnostic d'insuffisance cardiaque avec valvulite aortique.
- 7 - autopsie : coeur hypertrophié (554 gr) surtout au niveau du ventricule gauche. Les valves mitrales ne sont ni soudées, ni sclérosées, un peu épaissies cependant. Les valves aortiques sont normales. Plaques d'athérome sur la partie basse de l'aorte ascendante. La coronaire gauche est le siège d'une athérosclérose marquée et de calcifications du tronc principal et de la partie haute de l'interventriculaire antérieure. Dilatation fusiforme de 2 x 5 cm de la coronaire gauche. Vaisseau aberrant entre la coronaire gauche et l'oreillette droite, athérosclérotique et calcifié par endroits.

Histologie :

Avant l'anévrysme : membrane élastique interne et externe présente; peu de fibres élastiques; augmentation considérable du tissu conjonctif de la média; athérosclérose minime. Au niveau de la jonction de la coronaire et du vaisseau aberrant, la média est amincie et il reste de rares fibres élastiques; la limitante interne est absente.

Le vaisseau aberrant ne diffère pas histologiquement de la description précédente.

- 8 - Le souffle entendu au foyer aortique était dû, en réalité, à la malformation anévrysmale. La nature congénitale est basée sur la présence d'un vaisseau aberrant, et sur l'absence de lésions spécifiques, en particulier athérosclérotiques.

DAVIDSON (1955)

Femme de 58 ans :

- 1 - anévrysme de la coronaire gauche; fistule ouvrant dans le sinus coronaire.

- 2 - mort 4 semaines après l'hospitalisation d'insuffisance cardiaque,
- 3 - souffle systolo-diastolique, avec thrill, au foyer pulmonaire irradiant largement, souffle diastolique de pointe, de 3/6ème, à irradiation axillaire.

- E.C.G.: fibrillation auriculaire, axe droit, pas de prépondérance ventriculaire.
- 4 - diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque par canal artériel,
- 5 - cathétérisme: artérialisation du sang de l'oreillette droite entre la partie haute et la partie basse de celle-ci (différence: 14% en saturation d'O₂). La pression de remplissage du ventricule droit est un peu augmentée (14 mm Hg). Calcul du shunt: 56% du débit cardiaque (ou 3,9 l/min).
- 6 - l'intervention n'est pas entreprise .
- 7 - l'autopsie montre une hypertrophie-dilatation globale du coeur (490 gr). L'aorte est très peu athéromateuse. Le canal artériel est normalement occlus. La coronaire droite est normale, la coronaire gauche dilatée sur toute la longueur de la circonflexe gauche, avec un diamètre de 15 mm. Le sinus coronaire est dilaté et reçoit des branches directes de la circonflexe.
- 8 - il n'y a pas de canal artériel: l'insuffisance cardiaque, cause de la mort, est rapportés à l'existence du shunt.

MOZEN (1956)

Garçon de 10 ans :

- 1 - anévrisme de la coronaire gauche, fistule ouvrant dans l'oreillette gauche et le ventricule gauche.

- 3 - souffle cardiaque connu depuis l'enfance,
- dyspnée lors des efforts importants,
- T.A. 13/8; pouls à 84,
- à l'examen, souffle continu, à renforcement systolique, intense au foyer pulmonaire, irradiant au-dessus de la clavicule à gauche ; souffle systolique, faible, avec thrill, à la pointe,
- E.C.G.: coeur vertical,
- Radio : dilatation de l'ombre cardiaque. Danse hilaire des artères pulmonaires.
- 4 - diagnostic clinique de canal artériel,
- 5 - l'intervention découvre l'absence de canal artériel. La palpation trouve un thrill continu, intense, à la base du coeur.

A l'ouverture du péricarde, on découvre une interventriculaire antérieure dilatée, de 5 x 1,3 cm.

De plus, en plusieurs endroits, naissent des branches importantes qui disparaissent brusquement dans la paroi du ventricule gauche; une branche se jette directement dans l'oreillette gauche, et la compression de ce vaisseau fait disparaître le thrill.

On pratique une ligature de ce vaisseau, qui réduit instantanément le diamètre de la dilatation anévrysmale.

CROCKER (1957)

OBS. I : fillette de 2 mois

- 1 - anévrysme de la coronaire gauche; pas de fistule; malformations multiples.

- 2 - mort à la suite d'une infection des voies aériennes supérieures.
- 3 - cyanose depuis la naissance .
- 7 - autopsie : anévrysme sacculaire de l'interventriculaire antérieure, associé à plusieurs malformations congénitales : sténose de la tricuspide, atrésie pulmonaire, hypoplasie du ventricule droit, défaut de septum secundum et canal artériel.
- 8 - le diagnostic étiologique est celui d'anévrysme congénital.

OBS. II : garçon de 3 mois et demi :

- 1 - anévrysme de la coronaire gauche; pas de fistule,
- 2 - mort sans cause apparente,
- 7 - autopsie : anévrysme sacculaire de l'interventriculaire, avec thrombose.

Au niveau de l'anévrysme, paroi uniforme, fibreuse, avec quelques fragments de lame élastique interne, et des polynucléaires disséminés dans la paroi et le thrombus.

A proximité de l'anévrysme, les coronaires présentent une prolifération fibreuse sous-endothéliale, une fragmentation de la limitante interne, une transformation fibreuse de la média.

La circonflexe est dilatée, et occluse par un thrombus. La paroi et les tissus péri-adventiciels sont le siège d'une infiltration lympho-plasmocyto-histiocytaire.

Les coronaires, dans leur portion intra-myocardique, sont normales.

Il existe un infarctus myocardique du ventricule gauche: de larges aires présentent une nécrose des fibres musculaires, avec granulation du cytoplasme, perte des striations, et extravasation des globules rouges.

- 8 - la prolifération fibreuse sous-endothéliale et de la média n'existe qu'au niveau de l'anévrysme ou à son voisinage; par ailleurs, les coronaires, même les portions les plus dilatées, sont histologiquement normales. On peut donc rapporter le processus de prolifération fibreuse à un phénomène secondaire à l'existence d'une malformation congénitale de la paroi des coronaires.

MUNKNER (1958)

Garçon de 6 ans :

- 1 - anévrysme de la coronaire gauche; fistule ouvrant dans le ventricule droit.
- 3 - souffle continu, superficiel.
- 4 - diagnostic de fistule artério-veineuse mammaire interne.
- 5 - cathétérisme : existence d'un shunt gauche-droit, pressions normales .

On porte alors le diagnostic de défaut septal ventriculaire. L'angiographie indique un remplissage tardif du ventricule droit. Une aortographie est alors pratiquée, par voie trans-thoracique elle visualise une coronaire gauche dilatée, aboutissant à une dilatation sphérique de 1,5 cm, qui donne dans une cavité irrégulière de la paroi ventriculaire antérieure droite, dans une phase tardive de l'aortogramme, le ventricule droit est opacifié à l'endroit où le cathétérisme avait montré une sur-saturation.

- 6 - l'intervention chirurgicale n'est pas entreprise, sous réserve d'une surveillance des pressions et de la tolérance fonctionnelle ainsi que du degré d'évolutivité du shunt.

GORE I. (1959)

Homme de 26 ans :

- 1 - anévrysmes multiples; pas de fistule.
- 2 - mort à la suite d'un syndrome infarctofide,
- 3 - dyspnée d'effort, orthopnée; dyspnée nocturne paroxystique.
Angor d'effort devenant fréquent et survenant au repos. ' Galop protodiastolique.
T.A. 10/7. Pouls 88.
E.C.G. : infarctus postérieur; infarctus antéro-apical,
Radio : calcification en saillie sur le bord antérieur du coeur animée de mouvements synchrones aux mouvements cardiaques , et diagnostiquée comme une calcification péricardique.
On note de plus une dilatation globale du coeur.
- 4 - diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche, d'angor et d'infarctus.
- 7 - autopsie : coeur hypertrophié (490 gr). Cicatrices d'infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche et du septum interventriculaire.

Anévrysmes : - de l'interventriculaire antérieure (3/1,5cm), thrombosé, et se continuant par un vaisseau anormal qui ne comporte pas de lésions sous-endothéliales,

- de la circonflexe (4/1,2 cm)

- de la coronaire droite (5,1/1,2) à la suite duquel la coronaire présente un épaississement pariétal localisé, qui obstrue la lumière.

L'aorte ne présente que quelques dépôts athéromateux dans sa portion abdominale.

Histologiquement, les parois des anévrysmes sont surtout fibreuses, avec des dépôts calcaires et des vestiges de limitante élastique et de média. Les thrombus sont organisés et contiennent des néo-vaisseaux; il existe de petits amas lymphoïdes péri-vasculaires. Les segments de vaisseaux prélevés en dehors des dilatations anévrysmales présentent des zones d'atrophie de la média, sans phénomènes inflammatoires associés.

- 8 - la discussion étiologique se pose entre athérosclérose et malformation congénitale. L'athérosclérose est un processus généralisé, et il est peu probable qu'il puisse se localiser aux coronaires, sans toucher l'aorte, par exemple (qui a été trouvée indemne). Ce n'est que l'examen des pièces histologiques qui peut faire le diagnostic de nature de l'anévrysme, en comparant les lésions au niveau et en dehors des anévrysmes.

GROB (1959)

OBS. I : fillette de 7 ans et demi.

- 1 - anévrysme de la coronaire gauche; fistule ouvrant dans le ventricule droit,
- 3 - souffle connu depuis l'âge de 4 semaines. C'est un souffle continu, à maximum dans le 4ème espace intercostal gauche, près de la pointe.
- 4 - diagnostic de canal artériel.

- 5 - le cathétérisme est normal. L'angiocardio-graphie visualise une coronaire dilatée, sur le côté gauche du coeur, et finissant dans une structure de la taille d'une cerise, au-dessus du ventricule gauche.
- 6 - à l'intervention, on trouve une coronaire gauche très dilatée jusqu'à l'apex, où elle se porte vers la droite, vers une formation anévrysmale sacculaire, située au bord inférieur du ventricule droit. Au niveau de la portion sacculaire, un thrill continu est palpable et disparaît après clampage temporaire de la coronaire. L'artère coronaire est ligaturée à son entrée dans l'anévrysme. Le sac anévrysmal vidé au doigt, se remplit à nouveau. Ceci évoque l'existence d'une communication avec le ventricule droit. On pratique l'invagination du sac et la suture des bords. Le phonocardiogramme montre qu'il n'y a plus de thrill.

OBS. II : Garçon de 14 ans :

- 1 - anévrysme de la coronaire droite, avec fistule artério-veineuse; anévrysme de la coronaire gauche,
- 2 - souffle au niveau du précordium, depuis l'âge de 1 an. Depuis quelques années, signes d'intolérance à l'effort. Souffle continu, maximum au 3ème espace gauche.
- 5 - le cathétérisme montre une sursaturation en O_2 (89%)
- 6 - à l'exploration chirurgicale, on trouve un thrill, ce qui suggère l'existence d'une fistule artérioveineuse. On incise le péricarde; le thrill est localisé à un anévrysme de la coronaire droite, immédiatement après son origine. Mais, de plus, la coronaire gauche est dilatée et tortueuse. De ce fait, la ligature de la coronaire droite n'est pas réalisée.

GASUL (1959) (observations à paraître, plus complètes)

OBS. I : garçon de 7 mois :

- 1 - anévrisme avec fistule artérioveineuse
- 4 - diagnostic clinique d'anévrisme coronaire artério-veineux
- 5 - diagnostic confirmé par andiocardiographie et cathétérisme cardiaque.
- 6 - intervention chirurgicale.

OBS. II : garçon de 5 ans :

- 1 - anévrisme de la coronaire droite, avec fistule ouvrant dans le ventricule droit.
- 4 et 5 - diagnostic de rupture congénitale du sinus droit de Valsalva, posé cliniquement, par aortographie rétrograde et cathétérisme cardiaque.
- 6 - diagnostic infirmé à l'intervention : on découvre une coronaire droite anévrysmale, gagnant directement le ventricule droit. La ligature est réalisée avec succès.

OBS. III : garçon de 9 ans :

- 1 - anévrisme de la coronaire droite; fistule ouvrant dans le ventricule droit.
- 4 - diagnostic de rupture congénitale du sinus droit de Valsalva
- 5 - confirmé par angiocardiographie veineuse et aortographie rétrograde.

Mais à cause du cas n°2 précédent, le diagnostic d'anévrysme de la coronaire droite en communication avec le ventricule droit est posé.

- 6- ce dernier diagnostic est confirmé per-opératoirement et la cure chirurgicale de la malformation est réalisée.

KITTLE (observation rapportée par GASUL)

Garçon de 6 ans :

- 1 - anévrysme de la coronaire gauche, avec fistule donnant dans l'oreillette gauche,
- 2 - cliniquement, souffle continu, maximum dans le 2ème espace T.A. 10/7.
E.C.G.: signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.
Radio: gros ventricule gauche
- 4 - diagnostic de canal artériel
- 6 - à l'intervention, pas de canal artériel, mais une branche de la circonflexe, dilatée, passe directement dans l'oreillette gauche. Clampage du vaisseau; le thrill disparaît.

LEWIS (1959) (observation rapportée par GASUL)

Fillette de 2 ans et demi :

- 1 - anévrysme de la coronaire gauche, avec fistule donnant dans l'oreillette droite,
- 2 - mort 24 heures après l'intervention, par hypertension pulmonaire,
- 3 - depuis l'âge de 4 mois, présente des épisodes d'insuffisance cardiaque; à l'auscultation, souffle systolique le long du bord gauche du sternum, et souffle d'insuffisance pulmonaire

fonctionnel (signe de Graham-Steel), diastolique,
A l'E.C.G., signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

5 - les données du cathétérisme sont les suivantes : saturation en O_2 augmentée dans l'artère pulmonaire, ce qui suggère l'existence d'un canal artériel, ou d'un défaut de septum aorto-pulmonaire, ou encore une rupture congénitale du sinus droit de Valsalva.

6 - l'intervention découvre un canal artériel large, avec une hypertension pulmonaire sévère.

On pratique la résection du canal artériel; un souffle persiste au niveau de l'oreillette droite: on trouve une dilatation anévrysmale de la coronaire gauche, un vaisseau aberrant qui en part et, à travers le sinus transverse, gagne directement l'oreillette droite.

Le vaisseau est ligaturé, sans que l'on note de perturbation de l'E.C.G.

Mort 24 heures après l'intervention.

7 - l'autopsie montre une congestion pulmonaire, en rapport avec une hypertension pulmonaire.

B - SYNTHESE

- FREQUENCE :

Alors que PACKARD et WECHSLER, en 1929, méconnaissaient l'étiologie congénitale des anévrysmes coronaires, SCOTT comptait, en 1948, 15 cas sur 47 relevant de cette origine. Parmi ces 15 cas, 10 étaient présents dans la revue des premiers auteurs, mais étaient rangés sous la rubrique "athérosclérose".

Depuis , cette étiologie n'a cessé d'être la plus fréquemment évoquée, Ainsi, CROCKER en 1957, dans une statistique portant sur 12 enfants, en compte 4 de cette origine, accordant à cette dernière la première place, et I. GORE, dans la statistique la plus récente, faite en 1959, sur les 69 cas passés en revue, en compte 21 d'étiologie congénitale.

- AGE :

Alors que l'on pouvait s'attendre à une fréquence plus grande dans le jeune âge, les statistiques de SCOTT indiquent l'âge moyen de la mort de 47 ans, et celles de CROCKER des âges limites de 9 ans et demi et 85 ans (cas personnel).

- SEXE :

La prédominance des anévrysmes coronaires congénitaux chez les hommes est encore plus remarquable que dans les autres étiologies. Pour PACKARD et WECHSLER, elle était trois fois plus forte, SCOTT compte 14 hommes sur 15 cas. I. GORE en compte 17 sur 21 cas.

- CLINIQUE :

A/- Anévrysmes congénitaux avec fistule

Les anévrysmes congénitaux se manifestent, comme les autres anévrysmes coronaires, par leurs complications , mais aussi par l'existence, en cas de fistule, d'un souffle qui peut orienter vers des examens complémentaires. Dans un certain nombre de cas, ceux-ci ont pu faire le diagnostic . Dans d'autres cas, c'est à l'intervention que celui-ci a été posé.

a/- Les complications :

Alors que beaucoup d'anévrysmes coronaires acquis sont asymptomatiques, et ne donnent pas de complications, les anévrysmes congénitaux se distinguent par la fréquence des signes et des complications cardiaques.

Une complication particulière aux anévrysmes comportant un shunt est l'insuffisance cardiaque; cliniquement, celle-ci est souvent d'évolution rapide (COLBECK, DAVIDSON) ; cependant, dans l'observation de MOZEN, elle se limitait à une dyspnée d'effort, et dans celle de MUNKNER, les pressions veineuses et de remplissage du ventricule droit étaient encore normales.

Les mécanismes de cette insuffisance cardiaque ont été bien mis en lumière par LERICHE et STALZ, à propos des fistules artério-veineuses systémiques. Expérimentalement, la fistule provoque une chute de tension artérielle, qui, par dépression des centres modérateurs cardiaques, produit une accélération du rythme cardiaque. A ces signes s'ajoute une surcharge veineuse, et la combinaison de ces facteurs aboutit à une hypertrophie, puis à une insuffisance cardiaque.

Le mérite des divers expérimentateurs a été ensuite d'avoir montré que dans un premier stade, l'insuffisance cardiaque, aussi bien que la dilatation artérielle pré-fistulaire étaient entièrement réversibles par fermeture chirurgicale de la fistule. Ultérieurement, l'on a noté que l'insuffisance cardiaque, consécutive à l'existence d'une fistule systémique était d'autant plus rapide dans son évolution que la distance au coeur était plus courte, ce qui s'accorde avec les constatations cliniques.

C'est pour prévenir cette complication, ainsi que la possibilité de greffe bactérienne (Obs. de O. PAUL) que les chirurgiens ont réalisé dans quelques cas la cure chirurgicale de la malformation.

b/- Le souffle :

Il est trompeur, mais il a pu, dans certains cas, par ses caractères atypiques, orienter vers des examens complémentaires, qui ont permis (rarement) le diagnostic.

Il a pu toutefois dans de rares cas, conduite à l'intervention au cours de laquelle le diagnostic exact a été porté.

Le souffle peut être continu, systolique ou continu à renforcement systolique, et s'accompagner d'un thrill. Le foyer de ce souffle est variable: aortique, pulmonaire, à la pointe, au 3ème-4ème espace gauche, à la partie inférieure du bord droit du sternum... Il peut irradier dans tout le précordium ou vers la clavicule gauche.

Dans tous les cas rapportés où il existait une fistule, celle-ci donnait naissance à un souffle, si l'on excepte le cas de SCOTT, où une fistule minime faisait suite à un trajet de vaisseau aberrant : citons les cas de PAUL, COLBECK, DAVISON, MOZEN, MUNKNER, GROB, GASUL, KITTLE, LEWIS.

B/- Anévrysmes congénitaux sans fistule

a/- Les complications :

Dans le cas de CROCKER (n°2) et celui de GORE, où il n'y avait pas de fistule, le tableau clinique fut celui d'un angor, et d'un infarctus. Dans le deuxième cas, il succédait à un épisode d'insuffisance ventriculaire gauche.

b/- Clinique :

Elle révélait l'absence de souffle. Le diagnostic ne peut dans ce cas qu'être un diagnostic d'autopsie.

- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A/- Le cathétérisme :

Il peut donner deux ordres de renseignements : l'artérialisation d'une cavité cardiaque droite et le degré de shunt gauche-droit, qui peut être

important. C'est ainsi que, dans le cas de DAVISON, il atteignait 56% du débit cardiaque. DAVISON propose comme moyen de diagnostic le cathétérisme du sinus coronaire, mais la réalisation en est délicate.

Cependant, si le cathétérisme suffit pour éliminer le diagnostic de canal artériel, il ne suffit pas pour affirmer celui d'anévrysme coronaire. Il existe en effet deux causes d'erreur, le défaut de septum interventriculaire, et la rupture congénitale du sinus droit de Valsalva.

B/ - L'angiocardographie :

Par voie veineuse, a pu visualiser dans de rares cas l'anévrysme lui-même (GROB). Dans le cas de MUNKNER, il y avait un remplissage tardif du ventricule droit, sans opacification des coronaires.

C/- L'aortographie

représente un progrès, et a pu montrer entre les mains de MUNKNER l'anévrysme lui-même, alors que l'angiocardographie était dans ce cas en défaut; dans quelques cas, cependant, ce procédé d'exploration a donné lieu à des erreurs; ainsi GASUL avait diagnostiqué une rupture congénitale du sinus droit de Valsalva.

D/- Certains perfectionnements ont été apportés récemment à l'opacification des coronaires, et, grâce à eux, des cas d'énvrysmes des coronaires seront sans doute diagnostiqués de façon plus courante. Citons les travaux d'ARNULF sur l'association de l'arrêt cardiaque au moyen de l'acétylcholine et de l'aortographie, de DOPTER, qui utilise un ballonnet qu'il gonfle à l'origine de l'aorte; mais LEHMAN tient ces techniques pour dangereuses.

MOUQUIN et coll. préconisent la ventriculographie par cathétérisme artériel périphérique qu'ils considèrent comme la moins dangereuse des techniques et comme la seule donnant une opacification toujours homogène et bilatérale.

- ANATOMO-PATHOLOGIE MACROSCOPIQUE

- Nombre :

SCOTT, outre les 47 cas d'anévrysmes localisés, avait trouvé 5 cas d'anévrysmes diffus, tous congénitaux. Les cas d'anévrysmes multiples ne sont pas rares; citons les cas de SCOTT (17 anévrysmes), de GORE (3 anévrysmes), de RIGDON, Mais, parmi les anévrysmes congénitaux ce n'est cependant pas la règle.

- La localisation à droite est la plus fréquente pour SCOTT (Pour ce même auteur, la localisation la plus fréquente en ce qui concerne les anévrysmes acquis est la coronaire gauche).

Les premiers auteurs, à la suite de FORBUS, avaient tiré argument du fait que certains anévrysmes étaient situés aux bifurcations des vaisseaux pour avancer l'hypothèse de leur origine congénitale. Ainsi, dans le cas de RIGDON, tous les anévrysmes se trouvaient aux bifurcations des vaisseaux. Nous avons déjà indiqué les raisons selon lesquelles FORBUS trouvait à cet endroit une prédisposition aux malformations congénitales (lame élastique mince, fusion des média pouvant mal se faire).

Il existe par ailleurs des anévrysmes situés en amont d'une fistule ouvrant :

- dans une cavité cardiaque droite: soit ventricule droit (TREVOR, DAVIS), soit oreillette droite (HARRIS, MOZEN, COLBECK, EDWARDS).
- dans une veine coronaire (EMMINGER),
- dans le sinus veineux coronaire (HALPERT); (DAVISON),
- dans une cavité gauche (MOZEN).

L'explication mécanique de tels faits est donnée par les expériences de LERICHE, dont il a déjà été question. On a pu démontrer, par création d'une fistule expérimentale, que l'artère qui est en amont de celle-ci se dilate précocément, et que ce n'est qu'à la longue, après destruction

de la structure élastique et musculaire, que se produit un anévrysme vrai.

L'explication embryologique fait appel à la régression anormale des systèmes primitifs d'irrigation du myocarde. C'est ainsi que demeureraient béantes des communications primitives. Les vaisseaux irriguant le myocarde naissent de deux sources :

- 1 - la cavité cardiaque, d'où partent les vaisseaux endothélialisés,
- 2 - les artères et veines coronaires,

A la jonction de ces deux territoires vasculaires existe un réseau vasculaire, qui, normalement, parallèlement au développement des travées musculaires, se réduit à la taille d'un réseau capillaire. C'est la régression anormale du réseau vasculaire primitif qui peut ainsi expliquer les abouchements directs des artères coronaires dans les cavités cardiaques.

Par ailleurs, il existe des communications foetales artério-veineuses; les fistules ouvrant dans le sinus coronaire ou la veine coronaire trouvent sans doute là leur explication.

- Malformations associées : elles sont dans certains cas un argument étiologique important. Ce peuvent être des malformations multiples (cas n°1 de CROCKER), un vaisseau aberrant (cas de COLBECK, SCOTT, MOZEN), ou un canal artériel concomitant (LEWIS).

- MICROSCOPIE

Comme pour tout anévrysme, ce qui caractérise et explique la formation anévrysmale, c'est la destruction des fibres élastiques et musculaires au niveau de la malformation. Mais il faut souligner ici

l'absence d'altérations en dehors de l'anévrysme. En particulier les lames élastiques et musculaires sont normales, et la couche sous-endothéliale est peu ou pas altérée. Au niveau de l'anévrysme existent des lésions, qui, si elles étaient présentes sur l'ensemble des coronaires, évoqueraient l'athérosclérose: fibrose ayant remplacé les fibres musculaires de la paroi, dépôts de calcium sous-endothéliaux et fibrose sous-endothéliale.

Il existe des maladies de système, congénitales, qui touchent toutes les fibres élastiques et musculaires de l'organisme (le syndrome de Marfan par exemple), donnant naissance à des anévrysmes. Mais, de même que pour ce qui concerne les anévrysmes acquis, nous nous limiterons aux anévrysmes des seules artères coronaires.

- TRAITEMENT

Les tentatives de cure chirurgicale des anévrysmes coronaires congénitaux ont suivi de près les connaissances acquises au sujet des communications inter-coronaires, et des suppléances fonctionnelles qu'elles permettent. PAUL en 1949, opérant pour une fistule, et découvrant un anévrysme, n'intervint pas. DAVISON, de même, au cours d'une intervention, considéra que la ligature entraînerait une ischémie myocardique (1955). MOZEN le premier, en 1956, puis MUNKNER en 1958, plus récemment GASUL, KITTLE, GROB (tous en 1959), réalisèrent avec succès la ligature des anévrysmes coronaires, sans qu'il en résultât de perturbations électriques ni de complications. LEWIS, en 1959, rapporta un cas, où, après ligature d'un canal artériel, et d'un anévrysme coronaire, une exagération de l'hypertension préexistante fut cause d'un accident mortel, 24 heures après l'intervention.

EN CONCLUSION : les anévrysmes des coronaires congénitaux nous ont paru justifier une étude détaillée, en raison de l'importance des publications récentes, et des réalisations chirurgicales tentées depuis 1956.

Pour donner une idée d'ensemble de cette étude, tous les cas rapportés ont été résumés dans un tableau.

+ : réalisé
0 : non réalisé

- 25 -

		DIAGNOSTIC clinique	DIAGNOSTIC paraclinique	DIAGNOSTIC opératoire	TRAITEMENT réalisé	DIAGNOSTIC d'autopsie
SCOTT (1948)		0 Mort d'insuffi- sance rénale	0	0	0	+
PAUL 0	1	Fistule artério veineuse	0	+	0	0
	2	Canal artériel + endoc.sub.	0	+	0	0
COLBECK (1954)		Insuf. cardia. valvulaire	0	0	0	+
DAVISON (1955)		Insuf.Card.par canal artériel	Rupture sinus Valsalva (catheter.)	0	0	+
MOZEN (1956)		canal artériel	0	+	+	0
CROCKER (1957)	1	coeur congénital	0	0	0	+
	2	?	0	0	0	+
MUNKNER (1958)		Fistule artério vein. mamm. interne	Cathét. Angio.+ Aortog.	0	0	0
GORE (1954)		Infarctus I.V.G.	0	0	0	+
GROB (1959)	1	canal artériel	Angio +	+	+	0
	2	Insuf. card. souffle	(Cathéter ?)	+	0	0
GASUL (1959)	1	Anévrisme coronaire	Angio Cathéter	+	+	0
	2	rupture du sinus de Valsalva		+	+	0
	3	Anévrisme coronaire	Angio aortogr.	+	+	0
KITTLE (1959)		canal artériel	0	+	+	0
LEWIS (1959)		souffle systolique Insuffisance cardiaque	canal artériel ou défaut septal aorto- pulmonaire	+	+	Mort par H.T.P;

II - LES ANEVRYSMES ACQUIS

A/ - ANEVRYSMES ATHEROSCLEROTIQUES

Dans la première revue importante des anévrysmes coronaires, faite en 1929 par PACKARD et WECHSLER, l'importance de cette étiologie ressort de sa fréquence : 12 cas sur 30.

Discutant les critères histologiques de ces auteurs, SCOTT, dans sa revue de 1948, n'en retient que 3, et ajoute 3 cas publiés depuis.

En 1959, CORE, sur 169 cas d'anévrysmes, donne à l'athérosclérose la deuxième place (17 cas), les anévrysmes congénitaux venant en tête avec 21 cas.

A/- OBSERVATIONS

ELIASOPH (1933)

1 - anévrysme thrombosé de la coronaire gauche (et anévrysme pariétal du ventricule gauche et du septum interventriculaire).

2 - antécédents : dyspnée ayant suivi un épisode de douleurs précordiales et épigastriques; depuis 5 ans, dyspnée aiguë paroxystique; depuis 3 ans, oedème malléolaire.

A l'examen, bruits du coeur sourds, souffle systolique; le 2ème bruit au doyer pulmonaire est plus intense qu'au foyer aortique. Le foie déborde de 4 cm. Il existe un épanchement de la base droite.

Au fond d'oeil, signes d'athérosclérose.

T.A. : 11/7 Pression veineuse : 7 cm d'eau.

E.C.G. : élargissement de "QRS" dans les dérivations standard.

7 - A l'autopsie, coeur hypertrophié (480 g.) Les deux cavités ventriculaires sont dilatées, et la paroi postérieure du ventricule gauche est le siège d'une dilatation anévrysmale

de 4 cm/2 cm. Le septum bombe dans le ventricule droit et est aminci.

Les coronaires sont athérosclérotiques; l'interventriculaire antérieure, à 1 cm de son origine, est dilatée et contient un thrombus mixte; la coronaire gauche, oblitérée par la sclérose, ne contient pas de thrombus.

Microscopiquement, au niveau de l'anévrysme, la lumière est réduite, et les parois sont le siège de lésions athéromateuses irrégulières; la couche de la média est pratiquement inexistante. De plus, la sclérose atteint les petites branches des coronaires et le myocarde est le siège de fibrose développée par plaques.

MITCHELL (1947)

- 1 - anévrysme de la circonflexe et de la coronaire droite chez un homme de 42 ans.
- 2 - Mort due à une thrombose de l'anévrysme de la coronaire droite avec infarctus du myocarde.
- 3 - le malade, bien portant jusque là, se plaint, deux semaines avant sa mort, d'une douleur précordiale d'effort et d'un degré léger de dyspnée. A la suite d'un tableau infarctoïde, se constitue un choc rapide et la mort survient en 24 heures.
- 7 - Autopsie : le coeur est hypertrophié (380 g). Le tronc coronaire gauche et l'interventriculaire antérieure présentent des dépôts athéromateux sous-endothéliaux, et une dilatation modérée de la lumière. La circonflexe gauche est sclérosée : la lumière est rétrécie à la taille d'une tête d'épingle, et présente une plaque athéromateuse jaunâtre à 1 cm de l'origine, puis un anévrysme fusiforme de 2,4/1,2 cm, sans thrombus, la coronaire droite est normale sur une longueur de 3 cm, puis présente une dilatation anévrysmale de 1,2/1,2/1,1 cm, à paroi scléreuse, jaunâtre, avec thrombus interne. Après l'anévrysme,

on note une sclérose intimale, avec calcification et oblitération presque complète de la lumière.

Microscopie : au niveau de l'anévrysme de la coronaire droite, la média est détruite, et ce qui reste de la paroi est fait d'une intima athéromateuse et siège d'hémorragie, et d'une adventice fibreuse. La lumière est occupée par un thrombus qui rejette celle-ci à la périphérie, où elle apparaît sous la forme d'une fente. Près des dépôts lipidiques, existent des infiltrats lympho-plasmocytaires.

Au niveau du myocarde, on trouve trois foyers d'infarctus anciens, avec nécrose des fibres myocardiques et infiltration neutrophile.

L'étude des coronaires dans leur ensemble montrait une athérosclérose assez évoluée sous forme de larges dépôts lipido-calcaires oblitérant presque toute la lumière. On note surtout que là où les plaques intimales sont les plus épaisses, la média sous-jacente est la plus amincie. Des sections pratiquées au niveau de deux bifurcations de la coronaire droite n'ont pas montré de défaut de fibres musculaires. En dehors des portions dilatées, les colorations spéciales n'ont pas montré d'anomalies de la lame élastique interne, sauf aux points où l'athérosclérose était la plus avancée.

L'aorte ascendante était athéromateuse, et l'ostium droit coronaire partiellement sténosé : histologiquement, existait à ce niveau un épaississement intimal et une hyalinisation du tissu conjonctif.

- 8 - En conclusion, il s'agit d'anévrysmes multiples mais cependant athéroscléreux, avec sténose partielle de l'ostium droit par une plaque athéromateuse, coexistant avec des infarctus récents du ventricule gauche et du septum interventriculaire.

SARKISIAN (1950)

- 1 - observation concernant un anévrysme de la coronaire droite chez un homme de 78 ans.
- 2 - mort d'hémorragie cérébrale.
- 3 - souffrant depuis 11 ans de douleurs précordiales et de dyspnée symptômes pour lesquels il est admis.
A l'examen, choc de pointe dans le 6ème espace; souffle intense dans le 3ème espace droit, à irradiations descendantes, et audible dans le dos.
Deux jours après son admission, installation d'un coma et mort.
- 4 - autopsie: elle révèle la cause de la mort, survenue à la suite d'une hémorragie au niveau de la capsule interne.
Il existe un anévrysme de 4/6 cm de la coronaire droite, à 4 cm de l'ostium, avec thrombus mural.
L'athérosclérose au niveau des coronaires est du 3ème degré; au niveau de l'aorte, et des artères cérébrales, elle est du 4ème degré.
Microscopiquement, on note la destruction des fibres élastiques de la média.

RUKSTINAT (1952)

- 1 - anévrysme de la coronaire droite (et anévrysme aortique) chez un homme de 67 ans.
- 2 - la mort dut causée par la rupture de l'anévrysme aortique.
- 3 - cliniquement, c'était un tableau infarctéide.
- 4 - le diagnostic posé fut celui de thrombose coronarienne.
- 7 - à l'autopsie, on trouve un coeur hypertrophié, pesant 465 g.
La coronaire gauche est athéromateuse à 65%. La coronaire droite présente 6 anévrysmes, dont un calcifié.
Microscopiquement, on note: une hyalinisation de la média du 3ème anévrysme, et une vacuolisation correspondant à un dépôt de cholestérol. L'adventice est partiellement calcifiée.

LORING (1955)

- 1 - anévrysmes multiples et bilatéraux, chez un homme de 58 ans.
- 2 - mort d'insuffisance cardiaque chronique.
- 3 - admis pour O.A.P. On note une hypertension à 19/13. A la radio, l'ombre cardiaque est élargie. Dans les antécédents, deux ans auparavant, avait eu lieu un accident vasculaire cérébral.
- 7 - autopsie: sur les deux coronaires se trouvent cinq anévrysmes; de plus, une branche de l'interventriculaire antérieure pénètre directement dans le myocarde.

Microscopiquement, les coupes au niveau de l'anévrysme objectivent une absence par places de fibres musculaires, avec, à ces endroits, une réaction cellulaire inflammatoire faite de lymphocytes, monocytes, et macrocytes. De plus, existent des dépôts athéromateux sous-endothéliaux. Les vasa-vasorum correspondants présentent une prolifération sous-endothéliale de tissu conjonctif.

Les coupes en dehors de l'anévrysme indiquent qu'il existe des dépôts lipidiques, une fibrose et des hémorragies sous-endothéliales; la coloration de Masson montre des fibres intactes par endroits, plus pâles en d'autres, parfois le siège de dégénérescence, ou même remplacés par du tissu conjonctif.

Dans ce dernier cas, existent des infiltrats de globules rouges, de monocytes et de lymphocytes contenant du pigment.

Les vasa-vasorum correspondants sont le siège d'une fibrose sous-endothéliale, avec oblitération incomplète de la lumière.

Il existe des infiltrats péri-vasculaires, faits de lymphocytes; on note l'absence de thrombose.

B/ - SYNTHESE DES OBSERVATIONS D'ANEVRYSMES ATHEROSCLEPEUX

	PACKARD et WECHSLER (1929)	SCOTT (1948)	CROCKER (48 et 57)	GORE (1959)	MITCHELL (1947)
Fréquence des cas	12/30	6/47	12/20	17/69	16
Age moyen de la mort	57 ans	65 ans	42 à 82 ans		34 à 77 ans
Fréquence du sexe masculin		4/6		14/17	15/16
Anévrysme de la coronaire : - gauche - droite	9 2				13 4
Rupture de l'anévrysme	7				5

- FREQUENCE :

Nous constatons, d'après ce tableau, que la fréquence des anévrys-
mes athéroscléreux est assez importante. Si nous la comparons à celle
des anévrysmes congénitaux (page 44), nous voyons qu'elle vient tout de
suite après.

- AGE DE DECES :

PACKARD et WECHSLER avaient indiqué comme âge moyen de décès 57 ans
mais SCOTT, excluant dans sa statistique des cas qu'il considère comme
congénitaux, trouve comme moyenne 65 ans. L'athérosclérose chez le
sujet relativement jeune n'est cependant pas rare, et c'est ainsi que les
statistiques récentes relèvent des cas d'anévrysmes athéroscléreux chez
des sujets de 42 et 34 ans.

- FREQUENCE DU SEXE MASCULIN :

Elle est remarquable, et rappelle celle de l'athérosclérose généra-
lisée.

- CLINIQUE :

Le diagnostic d'anévrysme dans les cas rapportés ci-dessus n'a jamais été porté en dehors de l'autopsie. La lésion réalise en effet des tableaux d'insuffisance cardiaque (ELIASOPH, LORING) ou de thrombose coronarienne aiguë (MITCHELL, RUKSTINAT, TRINIDAD). Parfois, la latence fonctionnelle est totale, la mort étant due à un accident extra-cardiaque (3 cas sur 16 pour MITCHELL).

- AUTOPSIE :

Toutes les causes de mort, même parmi les causes cardiaques ne sont pas en rapport avec l'anévrysme; c'est ainsi que dans la revue de MITCHELL, sur 13 anévrysmes athérosclérotiques, et morts d'une cause cardiaque, 9 étaient des découvertes d'autopsie, et 5 avaient subi une rupture de l'anévrysme.

La rupture est un accident fréquent de l'étiologie présente, mais elle produit un tableau infarctoïde, que l'on rattache à une athérosclérose banale. Sur les cinq cas de rupture cités ci-dessus, 3 s'étaient produits dans le péricarde, un dans l'artère pulmonaire et un à l'intérieur du myocarde.

Sur 14 ruptures de coronaires athéroscléreuses, OLCOOT en dénombre 4 qui sont survenues sur un anévrysme.

- MICROSCOPIE :

C'est elle qui permet de faire le diagnostic étiologique. Mais le fait de trouver des lésions artérioscléreuses ne suffit pas au diagnostic. En effet, d'une part, au niveau de l'anévrysme, les lésions suivantes sont présentes quelle que soit l'étiologie: dépôts calcaires, fibrose et épaissement de l'intima; fibrose de la média. Et cette fibrose peut être comprise comme une réaction inflammatoire.

D'autre part, il existe des modifications sous-intimales en rapport avec le vieillissement, qui sont précoces; en effet, à partir de l'âge de 15 ans, une couche musculo-élastique s'interpose entre la couche élastique et la limitante interne; celle-ci est dédoublée en certains endroits par l'interposition d'une couche élastique hyperplasique; à la face interne de cette dernière, se forme une couche conjonctive où s'individualisent des fibres musculaires longitudinales. C'est le "syndrome artériosclérose" de la terminologie de DE BRUX.

Pour rapporter à "l'artériosclérose-maladie" une formation anévrysmale, il est donc nécessaire que l'on trouve les lésions sur l'ensemble des coronaires et que la malformation soit située là où celles-ci sont les plus évoluées. Il existe en effet des zones plus exposées (les coudures et les bifurcations des vaisseaux), de même qu'une atteinte plus marquée et plus précoce des branches interventriculaire antérieure et circonflexe.

- PATHOGENIE :

Les classiques admettaient que le processus atheroscléreux ne dépassait pas la limitante interne. On sait aujourd'hui (GOULD), que les dépôts lipidiques peuvent se faire au sein des lames élastiques et de la média, y produisant une dégénérescence des fibres, avec atrophie.

Les travaux récents sur l'athérosclérose insistent même sur une atteinte précoce et très étendue des lames élastiques, ayant pour conséquence un défaut de la perméabilité qui assure normalement la nutrition des couches profondes de l'intima par un processus d'imbibition.

Des facteurs encore mal connus mais sans doute en grande partie hémodynamiques, conditionneraient dans la plupart des cas une fibrose avec occlusion progressive, mais quelquefois une fibrose avec dilatation. En réalité, des défauts congénitaux associés ne peuvent être exclus a priori.

EN CONCLUSION :

La survenue d'une telle lésion ne peut, en l'état actuel des moyens de diagnostic dont nous disposons, être soupçonnée, car les signes cardiaques observés sont toujours mis sur le compte de l'athérosclérose initiale.

B/ - ANEVRYSMES SYPHILITQUES

a/- OBSERVATION

DENHAM (1955)

1 - anévrysme de l'interventriculaire antérieure, thrombosé s'accompagnant d'un infarctus myocardique, chez un homme de 81 ans.

3 - une semaine auparavant, le malade a présenté une douleur thoracique antérieure à irradiations ascendantes et descendantes pendant une journée. Il est admis pour une douleur thoracique gauche. A l'E.C.G., il existe des signes d'infarctus myocardique étendu. L'examen révèle des bruits du coeur lointains, un choc de la pointe dans le 5ème espace, mais pas de souffle, ni de frottement.

La réaction de KAHN quantitative dans le sang est à 64 unités; le B.W. dans le L.C.R. est négatif. Au culot urinaire, on observe 8 à 10 globules blancs par champ. Le ventricule gauche est hypertrophié à la radio; l'aorte est tortueuse.

La mort survient en 36 heures.

7 - autopsie : l'interventriculaire antérieure présente une dilatation sacculaire, à 2 cm de l'ostium, contenant un thrombus stratifié.

La coronaire gauche est tortueuse, aux parois plus ou moins épaissies, mais ne contenant pas de plaques intimes.

La coronaire droite était un peu plus tortueuse, avec des parois modérément épaissies, mais pas de lésions athéroscléreuses.

Microscopie : la paroi anévrysmale est mince, et l'intima est hyalinisée, l'adventice fibreuse. La média a disparu et on peut observer seulement quelques fibres élastiques.

Quelques vasa-vasorum montrent un rétrécissement très marqué de leur lumière.

La média et l'adventice sont le siège d'infiltrats péri-vasculaires de lymphocytes et de plasmocytes.

Dans les couches internes de la paroi, on trouve quelques néo-capillaires entourés d'infiltrats.

Fait important, les mêmes altérations se retrouvent dans la paroi des coronaires avant et après le sac anévrysmal: en particulier, les infiltrats péri-vasculaires lympho-plasmocytaires, et l'endartérite des vasa-vasorum.

L'aorte présente un épaissement et une hyalinisation de l'intima; les vasa-vasorum adventiels présentent des lésions atrophiques par endroits, au niveau de la média, et ont leur parois épaissies par la fibrose. Il n'existe pas d'infiltrat cellulaire péri-vasculaire. L'adventice présente une fibrose ancienne, mais la média n'est pas altérée.

EN RESUME, il s'agit dans cette observation d'un anévrysme syphilitique avec thrombose, accompagné d'aortite spécifique; par ailleurs, la mort est survenue dans un tableau d'infarctus.

b/- COMMENTAIRES

- FREQUENCE :

L'anévrysme coronaire syphilitique est très rare. Les diverses statistiques trouvent des fréquences de 3 cas sur 30 (PACKARD); 6 cas sur 47 (SCOTT); 1 cas sur 20 (CROCKER); 3 cas sur 69 (GORE).

- AGE ET SEXE :

SCOTT indiquait les âges limites de 32 et 43 ans. Les 2/3 des cas concernent des hommes (SCOTT, GORE).

- CLINIQUE :

Elle ne comporte aucun élément qui permette de faire le diagnostic. On note seulement les critères biologiques et radiologiques de syphilis.

Les complications ne diffèrent en rien de celles des autres étiologies, mais les accidents de thrombose avec infarctus et de rupture sont plus fréquents. Il est même remarquable que les ruptures des coronaires atteintes de lésions syphilitiques se fassent exclusivement sur un anévrisme préexistant (OLCOOT).

- MICROSCOPIE :

On avait longtemps considéré que l'artérite syphilitique ne dépassait pas l'ostium coronaire. C'est MORITZ qui le premier, en 1931 observa une endartérite syphilitique à 12 mm de l'ostium.

Le diagnostic d'artérite syphilitique se fonde sur l'association de plusieurs caractères microscopiques.

- les infiltrats lympho-plasmocytaires péri-vasculaires autour des vasa-vasorum à paroi scléreuse et lumière rétrécie,
- la fibrose de la média, qui prend la place des fibres musculaires et élastiques, et s'accompagne de prolifération lympho-plasmocytaire.

Ces lésions ne sont, en fait, pas spécifiques, car on les rencontre dans tous les types d'anévrysmes. Dans l'observation de DENHAM, ce qui permet d'affirmer néanmoins que l'anévrisme est bien d'origine syphilitique, c'est que ces lésions se retrouvent en amont, en aval, et au niveau de la dilatation. De plus, il existait une aortite syphilitique, et les réactions sérologiques étaient positives.

C/- ANEVRYSMES DISSEQUANTS

a/- OBSERVATION

GLAUER 1959)

1 - femme de 38 ans

2 - morte d'un infarctus myocardique.

3 - tableau clinique typique, cependant , sans signes d'athérosclérose. Par ailleurs, un artériogramme carotidien avait révélé un anévrysme, qui fut ligaturé.

7 - autopsie : infarctus du septum et de la paroi latérale du ventricule gauche; aorte souple, sans athérome ni calcifications, coronaire droite oblitérée près de l'ostium.

Microscopiquement, entre média et adventice s'est constitué un hématome récent, produisant une obstruction presque complète de la lumière.

Dans le tissu péri-adventitial, la vascularisation s'est développée, et autour des vaisseaux, existe une infiltration cellulaire lymphocytaire.

Dans le myocarde, myomalacie aux trois stades évolutifs.

Il n'y a pas de signes d'athérosclérose au niveau des gros vaisseaux, aussi bien que des coronaires.

b/- COMMENTAIRES

UEHLINGER décrit deux cas d'anévrysmes disséquants isolés des coronaires, chez des hommes de 40 ans, survenus à la suite d'un effort important. GLENDY en signale un cas. PRETTY, en 1931, rapporte un cas chez une femme de 42 ans .

Certains auteurs publièrent des cas de dissections d'artères coronaires athéroscléreuses (LOVITT, UARTMAN) , mais WHEREAS, SHEENAN, HIRST ont montré qu'en général ce n'est pas à la faveur de la déchirure

de l'intima athéromateuse que débute la processus. C'est pourquoi GLAUER invoque plutôt à leur origine un défaut congénital de la média qui céderait lors d'une poussée hypertensive.

Des expériences récentes réalisées par PEAU et PONSETTI sur des rats avec des pois de senteur ont reproduit des lésions de média-nécrose avec dissection par places des artères. La cystéine; la glutamine et la caséine protégeaient les animaux contre de telles lésions.

LORING a mis en évidence le rôle des vasa-vasorum, dont la sclérose serait une condition nécessaire pour qu'il y ait dégénérescence au sein de la média.

En résumé, la pathogénie des anévrysmes disséquants ne semble pas univoque. En tous cas, elle semble différente de celle de l'athérosclérose, qui peut elle aussi produire des hémorragies mais au sein des plaques intimes.

- CLINIQUE :

Les accidents les plus fréquents sont la rupture (PRETTY, MEMLINGER, AHRONHEIM...) et l'obstruction de la lumière, cause d'infarctus (WAINWRIGHT, IGLAUER).

D/- LES ANEVRYSMES AU COURS DES ARTERITES AIGUES

Sous le terme "d'artérite aiguë", se trouvent groupées les artérites "mycotoxico-emboliques", dont la cause la plus fréquente est l'endocardite subaiguë, les panartérites suppurées de voisinage, les collagénoses.

- FREQUENCE :

Malgré les progrès thérapeutiques, l'endocardite bactérienne n'est pas une cause exceptionnelle, après avoir été la deuxième cause, elle se trouve en troisième position, après la congénitalité et l'athérosclérose.

- AGE DE DECES:

Il est de 30 ans en moyenne, et n'a pas beaucoup varié depuis les premières statistiques qui indiquaient 27 ans.

- CLINIQUE :

Le tableau infectieux où les déterminations viscérales dominent, mais des complications peuvent se voir, en rapport avec l'anévrysme ou sa thrombose : rupture dans le péricarde (SCOTT, SINCLAIR), thrombose avec infarctus myocardique (PICKARD).

OLCOOT indique que dans 4 cas sur 5, la rupture d'une coronaire au cours de l'endocardite subaiguë est précédée de la constitution d'un anévrysme.

- ANATOMIE MACROSCOPIQUE :

Elle recherche surtout dans ce cas le point de départ des embols septiques: foyer d'ostéomyélite (RUGE), péricardite purulente, endocardite valvulaire mitrale ou aortique.

- ANATOMIE MICROSCOPIQUE :

Nous avons vu que dans les anévrysmes congénitaux, athérosclérotiques et syphilitiques, il existe des réactions inflammatoires de type conjonctif

et cellulaire. Celles-ci présentent des caractères communs.:

- les infiltrats sont faits de plasmocytes, lymphocytes et macrocytes, ce qui correspond à une réaction inflammatoire chronique,
- la réaction inflammatoire tissulaire, également chronique, remplace les espaces laissés par suite de la dégénérescence des fibres musculaires et élastiques, par du tissu conjonctif fibreux.
- les infiltrats cellulaires sont de disposition péri-vasculaire mais ne se trouvent qu'au niveau de l'anévrysme en ce qui concerne les anévrysmes congénitaux et athérosclérotiques, tandis qu'ils débordent celui-ci et se trouvent également au niveau de l'aorte dans les anévrysmes syphilitiques.

En opposition avec les caractères précédents, ceux qui permettent de relier un anévrysme à une artérite sont les suivants :

- dans tous les cas, l'infiltration lymphocytaire est importante et étendue, coexistant avec l'infiltration lymphocytaire et plasmocytaire,
- dans les cas exceptionnels d'anévrysme au cours de la maladie de Bouillaud, en plus des lésions qui sont communes à tous les types d'anévrysme, existent de grandes cellules basophiles d'Aschoff, au niveau de la média et de l'adventice. Le diagnostic se fonde sur l'association de lésions au niveau du myocarde, du péricarde et des valvules.
- dans l'endocardite subaiguë, c'est surtout la présence des lésions au niveau des valvules qui fait le diagnostic.

- la péri-artérite noueuse est une artérite exsudative et nécrosante, où du tissu fibreux a remplacé par endroits du tissu de la média. L'infiltration cellulaire comporte des lymphocytes plasmocytes, macrophages et polynucléaires (éosinophiles surtout); elle est plus marquée au niveau de l'adventice. Le diagnostic se fait sur la présence de lésions viscérales associées; cependant, quelques cas localisés aux coronaires ont été publiés (SINCLAIR, SCOTT, PACKARD).

SYNTHESE CLINIQUE DES ANEVRYSME ACQUIS

Les anévrysmes acquis sont en règle des découvertes d'autopsie. Leur latence fonctionnelle est en effet fréquente: citons le cas de SCOTT, qui était cliniquement muet, bien qu'il comportat 17 anévrysmes. Le malade mourut d'ailleurs dans un tableau d'insuffisance rénale ayant pour origine un adénome prostatique. Les accidents qu'ils produisent d'autre part n'ont pas de caractères particuliers.

	Rupture	occlusion	Endocardite	Insuffi- sance car- diague
PACKARD & WECHSKER (30 cas)	12	2	7	-
SCOTT (47 cas)	3	9	4	3
I. GORE (69 cas)	10	17	-	-

La rupture réalise un tableau d'infarctus. Elle se fait souvent dans le péricarde; dans le cas de TREVOR, elle se produisit dans le ventricule droit. Dans une statistique de OLCOOT, sur 31 ruptures de coronaires, 17 avaient eu lieu sur des anévrysmes.

La thrombose réalise un tableau d'angor ou d'infarctus. Elle semble plus fréquente dans les statistiques récentes.

L'endocardite subaiguë peut être la cause de la mort de la formation anévrysmale, mais la mort peut aussi être due à une rupture ou à l'occlusion de l'anévrysme.

L'insuffisance cardiaque, cause fréquente de mort pour les anévrysmes congénitaux, n'est pas exceptionnelle pour les anévrysmes athérosclérotiques (cas de ELIASOPH, de LORING).

TABEAU DE FREQUENCE DES ETIOLOGIES

Anévrisme ...	PACKARD (1929)	SCOTT (1948)	CROCKER (1957)		GORE (1959)
			12 enfants	20 adultes	
Par embol septal ou endo- cardite subaigue "Mycotic- embolique"	8	12	4	2	12
Athéroscléreux	12	6	0	12	17
Congénital	0	15	4	5	21
Syphilitique	3	6	0	1	3
Par R.A.A.	0	1	1	0	1
Par périartérite noueuse	0	2	1		
Mycotique pur	1	1			
???	10	4			
Total	30	47	12	20	69

FREQUENCE SUIVANT LE SEXE

	SCOTT	I. GORE
Congenitaux	14 m 1 f	17 m 4 f
Endocardite subaigue	6 m 4 f	7 m 5 f
Athérosclérose	4 m 1 f	14 m 3 f
Syphilis	3 m 2 f	2 m 1 f

AGE DE LA MORT

	PACKARD	SCOTT	CROCKER
Congénitaux	-	47 (4 à 84)	9 1/2 à 84
Endocardite subaigue	27	30 (11 à 45)	-
Athérosclérose	57	65 (58 à 77)	42 à 82
Syphilis	-	38 (32 à 43)	-

OBSERVATION PERSONNELLE

(recueillie dans le Service du Docteur TRICOT)

HISTOIRE CLINIQUE :

Monsieur D... , âgé de 68 ans, entre dans le Service le 19.1.59 pour une hémiplegie gauche.

C'est un hypertendu de longue date, qui a eu jusqu'à 28 de tension systolique. Depuis plusieurs mois, il a présenté de la difficulté à la marche. Le 19.1.59, il a fait un ictus paralytique, qui a amené son hospitalisation.

Un traitement à base de papavérine, solurutine, gardénal et sulfate de magnésie par voie intraveineuse est alors institué.

C'est le lendemain que l'on pratique un bilan neurologique, qui met en évidence, outre l'hémiplegie gauche, une paralysie faciale droite, et un signe de Babinski à gauche. Il existe une obnubilation et une désorientation importantes, et un rire et pleurer spasmodiques.

A l'examen cardio-vasculaire, le coeur est sourd, un peu rapide, sans souffle ni galop. La tension artérielle est à 18/10.

A la radiographie, il existe un gros coeur, hypertrophié surtout au niveau de l'arc inférieur gauche; l'aorte est légèrement opacifiée et déroulée. La transparence pulmonaire est un peu diminuée.

A l'E.C.G., il existe une onde "QS" en D2 D3 VF, séquelle vraisemblable: d'un infarctus postérieur.

Au fond d'oeil, la papille est normale, et l'on note seulement l'existence d'une sclérose banale, sans hémorragies ni exsudat.

Le B.W. dans le sang est négatif.

Le 16.2.59, il meurt brusquement, après une phase de régression des paralysies.

Autopsie le 17.2.59.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE :

Le thorax présente de nombreuses adhérences pleurales à droite; à gauche, l'aspect est normal. Le péricarde est libre, sans épanchement ni adhérences.

Le coeur est notablement augmenté de volume, en particulier au niveau du ventricule gauche. L'oreillette gauche est de volume normal et on note un aspect dépoli de l'endocarde. L'auricule est libre. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche et la valvule mitrale sont normaux.

Le ventricule gauche présente une hypertrophie pariétale importante, concentrique, sans dilatation de la cavité. La paroi de la partie antérieure mesure 20-24 mm ; la paroi postérieure est épaisse en moyenne de 15-20 mm et présente dans sa portion juxta-septale une zone amincie, au niveau de laquelle son épaisseur n'est que de 9 mm. Autour de la zone amincie et fibreuse se trouvent des zones altérées, plus récentes, l'ensemble débutant à 5 cm de la pointe et s'étendant sur 5 cm en hauteur, sur 25 mm en largeur.

Le septum est fortement épaissi, mesurant 3'0 mm. On n'y trouve pas de séquelle d'infarctus, de même qu'au niveau de la paroi antérieure.

L'endocarde ventriculaire présente une partie épaissie et scléreuse en regard de la plaque de sclérose.

Les cavités droites sont normales, de même que les orifices aortiques et pulmonaires.

L'aorte est moyennement athéromateuse, l'artère pulmonaire et ses branches sont normales, non thrombosées.

Le système coronarien est le siège d'un athérome diffus assez important et présente deux petits anévrysmes:

1/- une dilatation fusiforme à la partie moyenne de l'inter-ventriculaire antérieure, non thrombosée, longue de 8 mm, large de 5 mm. La paroi est amincie et souple.

2/- une dilatation presque sacciforme de la coronaire droite; celle-ci, après un orifice aortique normal et un trajet de 10 mm où elle n'est pas thrombosée, devient épaisse et oblitérée sur une longueur de 8-10 mm; puis elle se dilate brusquement en une poche anévrysmale développée principalement aux dépens de sa face antérieure et mesurant 13 à 15 mm de long sur 10 mm de large. Cet anévrysme est comblé par un caillot paraissant partiellement reperméabilisé.

La portion de vaisseau immédiatement en aval, longue de 35 mm paraît totalement oblitérée. Par contre, sa partie terminale, ainsi que ses branches sont perméables et moyennement athéromateuses.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE (Dr. RAGOT)

Nous décrirons trois coupes histologiques, situées respectivement en amont, au niveau et en aval de l'anévrysme de la coronaire droite, afin de donner une idée d'ensemble du système coronarien.

COUPE N° 1 : à 10 mm de l'orifice .

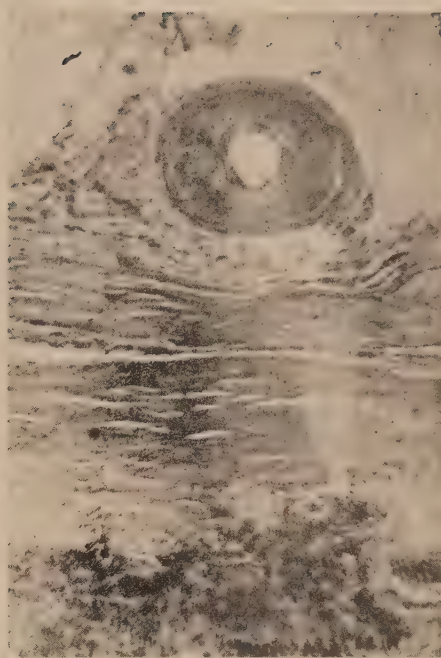
Les parois sont profondément altérées. L'adventice est cependant normale, ainsi que les vasa-vasorum et les filets nerveux péri-vasculaires; en un point, il existe un infiltrat lympho-plasmocytaire dense à la limite de l'adventice et de la média et les vasa-vasorum y sont endartéritiques, avec limitante élastique dédoublée.

La média, très amincie, avec un bouleversement complet du réseau élastique, une absence de limitante sur presque toute la circonférence, une raréfaction et souvent une absence de fibres élastiques.

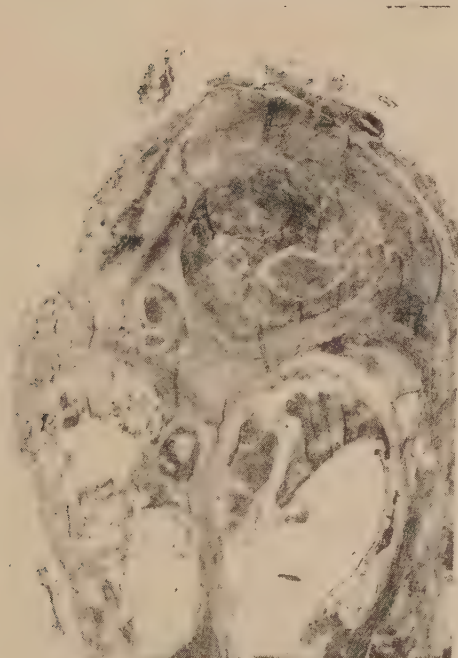
L'intima est très fortement épaissie et scléreuse. La limite interne n'en est pas reconnaissable, il y a passage insensible de l'intima à un thrombus occupant la plus grande partie de la lumière. Le thrombus comprend d'abondants dépôts fibrineux en voie de transformation conjonctive. Ils forment des travées déterminant des lacunes remplies de sang non coagulé. Certaines sont plus ou moins complètement revêtues d'un très fin endothélium unicellulaire. Ces travées présentent en outre un infiltrat lympho-plasmocytaire parfois assez dense, et de nombreuses cellules conjonctives, ainsi que des dépôts de pigment hémaitique.



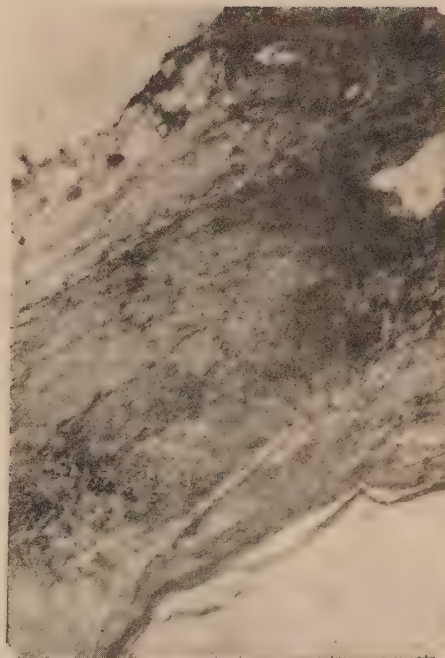
macroscopie vue d'ensemble



coupe n° 1



coupe n° 2



coupe n° 3

COUPE N° 2 : au niveau de la portion dilatée de l'anévrysme, à 20 mm de l'orifice.

Les parois présentent des lésions superposables à celles de la coupe précédente; mais sont, de plus, fortement amincies.

La lumière est presque complètement oblitérée par un thrombus en voie d'organisation, avec de nombreux néo-vaisseaux surtout à la périphérie, qui sont finement endothélialisés, et entourés de quelques lymphocytes. Les vasa-vasorum sont ici volumineux, non thrombosés et présentent d'importantes lésions d'endartérite, qui en diminuent la lumière.

COUPE N° 3 : à 70 mm de l'orifice, et à 1 cm de la naissance de l'interventriculaire postérieure.

L'adventice est normale, avec des vaso-vasorum de calibre normal; la média est normale; le réseau élastique est de densité sub-normale, mais présente encore des irrégularités et des lacunes; l'intima est épaissie et scléreuse; la lumière est un peu rétrécie, mais libre sans thrombus.

L'AORTE : à l'orifice coronaire, présente des fibres élastiques de densité normale, mais un peu irrégulière et surtout leur parallélisme est un peu perturbé. Par endroits, on note un dépôt athéromateux, mais les lésions sont très limitées. Il n'existe pas d'infiltrat adventiciel.

VENTRICULE GAUCHE : paroi postérieure.

On trouve des zones de sclérose dense au milieu d'une sclérose diffuse qui intéresse l'ensemble du myocarde.

A ces endroits de sclérose plus dense, les rameaux provenant des coronaires sont le siège d'endartérite, la sclérose intéresse en un point toute l'épaisseur de la paroi, tandis qu'à un autre endroit, elle est surtout sous-endocarditique. A l'endroit où l'on a trouvé une sclérose de toute l'épaisseur de la paroi, on note la présence de néo-vaisseaux.

RESUME DU COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE :

Dans l'ensemble, les parois sont très altérées, et les altérations portent surtout sur les fibres élastiques; elles sont étendues à l'ensemble du vaisseau mais prédominent au niveau de l'anévrysme.

Le thrombus est étendu, en voie d'organisation, et partiellement reperméabilisé; de plus, les vasa-vasorum péri-anévrysmaux sont endartéritiques.

DISCUSSION ETIOLOGIQUE :

1 - CLINIQUE

Le terrain athéroscléreux de ce malade, âgé de 68 ans, est confirmé par l'existence d'hypertension ancienne, la nature de l'accident vasculaire cérébral, et, au fond d'oeil, par des signes de sclérose vasculaire. Par ailleurs, il faut noter la négativité de la réaction de Bordet-Wasserman, et l'absence de valvulopathie ancienne ou d'endocardite bactérienne.

2 - ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Macroscopiquement, le caractère unique de l'anévrysme - la dilatation fusiforme de l'interventriculaire antérieure semblant être une simple artériectasie sans altérations de la paroi et sans thrombus - la situation à 10 mm de l'ostium, qui n'est pas celle en particulier des anévrysmes congénitaux, ne donnent aucune indication précise. Bien plus, la localisation sur la coronaire droite est plus fréquente dans le cas d'anévrysmes artériosclérotiques, qui se trouvent d'ordinaire là où l'artériosclérose est la plus avancée : interventriculaire antérieure, circonflexe gauche, et coronaire droite par ordre de fréquence décroissante.

Microscopiquement, le diagnostic peut-être étayé des constatations suivantes :

- l'aorte présente des dépôts athéromateux limités, et les fibres élastiques ont perdu de leur parallélisme,

- au niveau de la paroi ventriculaire postérieure, il existe des foyers de sclérose dense, au milieu d'une sclérose diffuse (c'est l'aspect qui a été décrit dans la myocardite sénile, où la sclérose des coronaires détermine des foyers de sclérose dense au sein de la fibrose généralisée au lieu de donner lieu à des foyers de nécrose).

- l'athérosclérose coronaire existe à des degrés divers sur toute la longueur de la coronaire droite. On note que l'intima est épaissie et scléreuse au niveau du thrombus; au niveau de l'anévrysme, elle n'est plus reconnaissable; mais surtout, à 1 cm de la naissance de l'interventriculaire

postérieure, c'est-à-dire en aval de l'anévrysme et du thrombus, l'intima est également épaissie et scléreuse.

- c'est l'athérosclérose qui peut-être tenue pour responsable de la destruction des lames élastiques au niveau de l'anévrysme, puisque dans la portion terminale de la coronaire (coupe 3), il existe des irrégularités et des lacunes de ces dernières. Contrairement à l'opinion classique, on sait maintenant (GOULD) qu'il se produit un envahissement lipidique au-delà de la limitante interne, qui produit au sein de la média une désintégration des fibres avec atrophie.

- la présence d'infiltrats péri-vasculaires au niveau de l'anévrysme peut faire discuter l'étiologie syphilitique (en réalité, cette image histologique n'est plus considérée comme spécifique de la syphilis) mais ces infiltrats ne se rencontrent pas en dehors de l'anévrysme, il n'existe pas d'aortite syphilitique, et le B.W. est négatif.

- l'absence de valvulopathie, le caractère subaigu des infiltrats, qui ne comportent pas de polynucléaires, fait écarter le diagnostic d'endocardite subaiguë et d'embolie septique.

- enfin, aucun argument ne peut être retenu en faveur de l'étiologie congénitale. En particulier, il n'existe pas de malformation cardio-vasculaire, pas de fistule artério-veineuse.

DISCUSSION D'ENSEMBLE DE L'OBSERVATION PERSONNELLE :

Il est intéressant de noter la latence remarquable de la lésion coronaire de notre observation, malgré la thrombose anatomique du vaisseau et les lésions myocardiques associées.

Ce qui frappe à la lecture du compte rendu histologique, c'est l'importance de l'organisation fibreuse du thrombus. Microscopiquement, à un faible grossissement, on voit des travées fibreuses qui se détachent de la paroi, isolant des aréoles remplies de sang coagulé. A un plus fort grossissement, au sein du thrombus, on peut voir des néo-vaisseaux. L'existence, sur certaines coupes, de vaisseaux au sein de la média, semble indiquer que ces néo-vaisseaux viendraient des vasa-vasorum. Ces faits rejoignent l'observation de LEARY (1938), qui avait constaté une revascularisation des plaques athérosclérotiques par des néo-vaisseaux provenant des vasa-vasorum. Au niveau des foyers de sclérose dense de la paroi postérieure du ventricule, existent aussi des néo-vaisseaux.

Par ailleurs, les vasa-vasorum sont altérés en amont de l'anévrysme endartéritique, de même qu'au niveau de l'anévrysme, où ils sont de plus remarquablement dilatés: tout se passe comme si une suppléance tentait de se faire par les vasa-vasorum, et que ceux-ci étaient gagnés à leur tour par une endartérite qui obstruerait leur lumière.

On peut donc supposer que l'adaptation et la suppléance circulatoire se sont faites dans notre cas à la faveur d'une obstruction progressive et lente de la coronaire droite, qui a pour seul résultat de circonscrire des foyers de sclérose dense au sein d'un myocarde atteint de fibrose généralisée.

LES ANEVRYSMES DES CORONAIRES : RESUME ET CONCLUSIONS

A propos d'une observation d'anévrisme coronaire reconnu à l'autopsie et de nature athérosclérotique, nous avons passé en revue les divers cas publiés concernant cette affection rare.

Une première classification en anévrysmes artériels, artério-veineux et disséquants ne nous a pas semblé à retenir, et nous avons opté pour une classification étiologique, distinguant des anévrysmes congénitaux et des anévrysmes acquis.

I - LES ANEVRYSMES CONGENITAUX :

La formation anévrysmale est due, soit à un défaut de développement au niveau des bifurcations des artères coronaires, soit à l'existence d'une fistule congénitale.

L'intérêt des cas comportant une fistule ouverte dans l'une des cavités droites, dans le sinus coronaire ou même une cavité gauche apparaît à la lecture des observations récentes. Il existe souvent, en effet, un souffle de caractères trompeurs, mais qui peut orienter vers des examens complémentaires et même une intervention chirurgicale. Mais rares sont les cas où l'intervention fut décidée pour ce diagnostic, et la plupart des malades furent opérés pour rupture congénitale du sinus droit de Valsalva, communication interventriculaire, défaut septal aorto-pulmonaire ou encore canal artériel. En dehors de l'existence d'une fistule artério-veineuse, la nature congénitale est soupçonnée sur l'existence de malformations associées, sur l'âge du patient et l'absence de signes en faveur d'une autre étiologie.

II - LES ANEVRYSMES ACQUIS :

Ils s'opposent aux précédents par plusieurs caractères. Leur découverte est uniquement anatomique. En effet, pendant la vie du sujet, les signes cardiaques sont mis sur le compte de l'athérosclérose, et la cause de la mort ne semble être qu'un infarctus banal. Il n'est pas impossible cependant que des techniques perfectionnées de coronographie révèlent dans l'avenir des cas insoupçonnés d'anévrysmes coronaires non compliqués de thrombose.

Dans notre observation, la discussion histologique montre bien que c'est sur les lésions de l'ensemble des coronaires et même sur d'autres atteintes artérielles que l'on peut faire le diagnostic étiologique. La latence clinique remarquable est sans doute en rapport avec un processus de thrombose très lent, processus qui a permis le développement de suppléance assurant la revascularisation du territoire atteint à partir des autres branches coronaires, des vasa-vasorum et des néo-capillaires formés au sein du thrombus.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

=====

- AHRONHEIM J.H., WAGMAN G.F.- Dissecting hemorrhage in media of coronary
A.M.A. Arch. of Path. , 67, 1 ; 19, 1959.
- ASHTON N., MUNRO M. - Coronary aneurysm with occlusion due to calcified
thrombus - Brit. Heart J., 10; 165, 1948.
- BEAN W.B., PONSETTI J.V. - Anévrysme disséquant réalisé par régime -
Circulation, 12, 2; 185, 1955.
- BOSHER L.H., VASLI S., BETLER L.F.- Congénital coronary arterio-veinous
fistula associated with large patent ductus.- Circulation,
XX, 2; 254, 1959.
- BOUGON - Biblioth. Med. , 37; 183, 1812 - Cited by Packard and Wechsler
- BROWN R.C., BURNETT J.D.- Anomalous channel between aorta and right ven-
tricle; report of a case - Pediatrics, 3 ; 597, 1949.
- BRUX (de) J.- Athérosclérose, maladie ou syndrome (tentative de classi-
fication). Presse Méd. , 67, 20; 813, 1959.
- CAPPS J.A.- Aneurism of the coronary artery; a report of two cases -
Am. J. M. Sc., 118; 312, 1899.
- CHIARI H. - Zur Kenntnis der aneurysm der Kranzschlagadern des Herzens -
Wien. Klin. Wchnschr., 51; 977, 1958.
- COX R.L., CHRISTIE C.D. - Aneurysm of the coronary arteries ; report of
a case - Am. J. M. Sc. , 180; 37, 1930
- COBECK J.C., SCHAW J.M. - Coronary aneurysm with arterio-veinous fistula
Am. Herat. J. , 48; 270, 1954.
- CRISP E. - Aneurism of the coronary arteries - Tr. Path. Soc. Lond. 22;
106, 18.

- CROCKER D.W., SOBIN S., THOMAS W.C. - Report of 3 cases in infant and review of the literature - Am. J. Path. 33, 2; 819, 1957.
- CURRARINO G., SILVERMAN F., LANDING B.H. - abnormal congenital fistulous communication of the coronary artery - Am. J. Roentgenol., 82; 392, 1959.
- DAVIS C. Jr., DILLON R.F., EGBERT H., FELL B., GASUL M. - Anomalous coronary artery simulating patent ductus - J.A.M.A., 160; 1047, 1956.
- DAVISON P.H., CRACKEN B.H., MAC ILEN D.J. - Congenital arterio-venous aneurysm between left coronary and coronary sinus.- Brit. Heart J., 17; 569, 1955.
- DENHAM S.W. - Syphilitic aneurysm of the left coronary artery - A.M.A. Arch. Path. 51; 661, 1951.
- DOCK W. - The predilection of atherosclerosis for the coronary arteries- J A.M.A., 131; 875, 1946.
- DORDI F. - Descrizioni di un raro caso di aneurisma dell'arteria coronarica sinistra - Pathologica, 42; 239, 1950-1951.
- DUGUID J.B. - La thrombose, facteur pathogénique de l'athérosclérose aortique. J. Path. Bact. Jan., 60; 57, 1948.
- EDWARDS J.E., GLADDING T.C., WEIR A.B.- Congenital communication between the right coronary artery and the right atrium - J. of thoracic surgery, 35, 5; 662, 1958
- ELIASOPH B.- Aneurysm and thrombosis of the left coronary artery with aneurysm of the left ventricle and the interventricular septum - J. Mt. Sinai Hosp. , 2 ; 26, 1935.
- EMMINGER E. - Arterio-venose aneurysma der rechten Herzkranzschlagader
J. Klin. Med. 2; 652, 1947
- FORBUS W.D. - On the origin of miliary aneurysm of cerebral arteries; Bull. of the Johns Hopkins Hosp. , 47; 239, 1930.
- GASUL B.M., FELL E.H., MOREANO M., WEINBERG M. Jr. - Congenital arterio-venous aneurysm of the coronary arteries - Arch. Surg. , 78, 2; 203, 1959.
- CORE I., SMITH Jr., CLANCY R.- Congénital aneurysms of the coronary arteries - Circulation, XIX, 2; 221, 1959.
- GRANT R.T. - développement of cardiac coronary vessels in rabbits - Heart, 13; 261 , 1926.
- GROB M., KLOB E.- Congénital aneurysm of the coronary artery - Arch. Dis. Children, 34, 173; 8; 1959.

- HALPERT S.- Arterio-venous communication between the right coronary artery and the coronary sinus - Heart, 15; 129, 1930.
- HARRIS P.N. - Aneurysmal dilatation of the coronary arteries; review of the literature and report of a case - Am. J. path. 13; 89, 1937.
- HINDER W.H.- Congenital aneurysm of coronary arteries - Cardiologia , 22, 35, 1953.
- IGLAUER A., SCHWARZ J., KROOVAND W.H.- Dissecting aneurysm of the coronary artery giving myelomalacia and death - Amer. Heart. J. 57, 4; 630, 1959.
- LEARY T.- Genesis of atherosclerosis - Arch. Path. , 32; 507, 1941.
- LORING W.E.- Multiple arteriosclerotic aneurysms of coronary arteries - A.M.A. Arch. Path. , 59; 449, 1955.
- MAYNARD R.M., THOMPSON C.W. - Congénital aneurysm of an aortic sinus - Arch. Path., 45; 65, 1948.
- MEMLINGER E.- Hématome intra-mural spontané et anévrysme disséquant de l'artère coronaire normale - Schweiz. Mod. wachr., 77; 608 1947.
- MINCLER W.H.- Aneurysma congenitum arteriae coronariae - Cardiologia, 22; 35, 1953.
- MITCHELL M.D.- Artériosclerotic aneurysm of the cardiac coronary; report of a case - Am. Heart. J., 33; 112, 1947
- MORITZ A.R.- Syphilitic coronary arteritis - Arch. Path. 11; 44, 1931.
- MOZEN H.E. - Congenital cirsoïd aneurysm of a coronary artery with associated arterio-atrial fistula, treated by operation, a case report. Ann. of Surg. Aug., 144; 215, 1956.
- MUNKNER T. , PETERSEN O., VESTERDAL J.- Congenital aneurysm of the coronary artery with arterio-venous fistula - Acta radiol., 50-4; 333, 1958.
- OLCOOT C.T.- Rupture of coronary aneurysm; hémopericardium; "tamponade"; report of a case and review - New England J. Med., 204, 760 1931.
- OTT A. - Ein Fall von Aneurysma der Kranzarterie - Wien. Klin. Wchnschr 59, 718, 1947;
- PACKARD M., WECHSLER H.F.- Aneurysm of coronary arteries - Arch. Int. Med. 43; 1, 1929.

- PAUL O., SWEET R., WHITE P.D.- Coronary congenital arterioveinous fistula 2 cases, 9 and 16 years old - Am. Heart J. 37; 441, 1949
- PEACOCK T.B.- Aneurysm of the left coronary artery - Tr. Path. Soc. Lond. 1; 227, 1846;
- PESTE J.L. - Observation de la rupture d'un anévrysme de l'artère coronaire gauche coïncidant avec la rupture du coeur - Arch. Gén. de Méd., 2 ; 472, 1843.
- PRENTICE A.I., PENFOLD J.B. - Aneurysm of the coronary arteries - Brit. Heart J., 14; 87, 1952.
- RAE M.V.- Coronary aneurysms with thrombosis in rheumatic carditis; Arch. Path. , 24, 369, 1937 - Cited by SCOTT.
- RIGDON R.H. - VANDERGRIFF H. - Aneurysm of coronary arteries; review of one case - Am. J. Surg. , 61; 407, 1943.
- RUKSTINAT G.J. - Multiple atherosclerotic aneurysm of the right coronary artery J.A.M.A., 149; 1129, 1952.
- SARKISIAN S. - Aneurysm of the coronary artery; one case - United States Armed Forces Med. 1, 1281, 1950.
- SCHMID H.J.- Dissecting aneurysm of coronary arteries - Schweiz. Med. Wchnschr. 81; 1176, 1951.
- SCOTT D.H.- Aneurysm of the coronary arteries, case , review - Am. Heart J., 36; 403, 1948.
- SENYRD-HUNTER - Syphilitic aneurysm of the left coronary artery and aneurysm of the Valsalva sinus - Am. J. of Path. 10; 75, 1934
- TELLEM M., RUBENSTONE A.I. - Aneurysm of the left coronary artery - Am. J. of Med. 19; 652, 1955.
- TREVOR R.S.- Aneurysm of the descending branch of the right coronary artery opening into the cavity of the ventricle, associated with great dilatation of the right coronary artery and non valvular infection endocarditis - Proc. Roy. Soc. Med. (section for the study of disease in children), 5; 20, 1911-1912.
- TRINIDAD S., CRAYZEL D.M. - Aneurysm of the coronary artery.- Ann. Int. Med. , 39, 5; 1117, 1953
- UEHLINGER E. - Schweiz. Med. Wchnschr., 77; 608, 1947
- VALDIVIA E., ROWE G.G., ANGEVINI D.M. Important congenital aneurysm of the right coronary artery - Arch. Path. , 63, 168, 1947

- VELASQUEZ - Mycotic aneurysm of coronary; Review; case - Arch. Inst. Card. Mexico, 22, 49, 1952
- WAINWRIGHT C.W. - Dissecting aneurysm of the aorta involving the left coronary artery - Bull. Hohns Hopkins Hosp. 75; 81, 1944
- WARFMAN W.B. - Occlusion of the coronary arteries by hemorrhage into their walls. Am. Heart J. , 15; 459, 1938.
- WEARN J.T., METTER S.R.- The nature of the vascular communications between the coronary arteries and the heart - Am. Heart J., 2, 143,
- WUKETICH - Large serpentine aneurysm of circumflex branche of the left coronary artery - Zentralbl, alg. path. , 23; 470, 1955.

T A B L E

Introduction et définitions	1
Formes cliniques des anévrysmes coronaires d'après les observations de la littérature :	
A - Anévrysmes congénitaux	3
Synthèse	17
Tableau d'ensemble	25
B - Anévrysmes acquis	
1 - Athérosclérotiques	26
Synthèse	31
2 - Syphilitiques	35
Synthèse	36
3 - Disséquants	38
Synthèse	38
4 - Au cours des artérites aiguës	40
Synthèse des anévrysmes acquis	42
Tableau de fréquence étiologique	44
Fréquence suivant le sexe et moyenne d'âge de la mort	45
Observation personnelle	46
Discussion étiologique	51
Commentaires	51
Résumé et conclusions	53

